529

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pompée QUILICI

Né à Sovéria (Corse), le 3 septembre 1890
Croix de Guerre

LES FORMES AUTOCHTONES DE L'HÉPATITE AMIBIENNE

Président : M. LETULLE, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	BROCA (A.)
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	M. LABBÉ
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	A. BROCA
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologique	P. SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBÉ (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE
ANTOINE MARTIN

Capitaine au 340e régiment d'Infanterie
Chevalier de la Légion d'honneur. Croix de guerre
Mort pour la France le 18 novembre 1914

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En témoignage de ma reconnaissance et de ma vive affection.

A MES FRÈRES ET SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur LETULLE

Professeur d'Anatomie pathologique à la Faculté de Médecine
Médecin honoraire des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie de Médecine

Pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre thèse.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

M. le Professeur agrégé LEGRY
Médecin des Hôpitaux

M. le Professeur BAR
Clinique obstétricale

M. le Professeur DELBET
Clinique chirurgicale

M. le Docteur FOIX
Médecin des Hôpitaux

M. le Professeur WIDAL
Clinique médicale

M. le Professeur HARTMANN
Clinique chirurgicale

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE GRENOBLE

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE MARSEILLE

LES FORMES AUTOCHTONES

DE

L'HÉPATITE AMIBIENNE

INTRODUCTION

De nombreux travaux ont été publiés au cours de la guerre, sur l'amibiase. Ce furent tout d'abord les publications de Ravaut et Krolunitsky qui montrèrent la fréquence de la dysenterie amibienne sur le front des Flandres. A la suite de leurs travaux, les amibes furent recherchées systématiquement dans les selles de tous les malades porteurs d'une diarrhée chronique.

C'est ainsi que l'on put établir cliniquement l'entité d'une dysenterie chronique, dysenterie camouflée, au cours de laquelle jamais un syndrome dysentérique aigu ne met sur la voie du diagnostic.

Ces recherches sur les formes de l'amibiase chronique autochtone ont été résumées dans l'excellente thèse de Charpin qui est le meilleur travail publié sur cette question.

Il était tout naturel de se demander si les manifestations hépatiques de la dysenterie ne tiraient pas de leur origine autochtone une symptomatologie spéciale, et si étant donnée l'évolution chronique de la lésion intestinale, les formes chroniques de l'hépatite ne seraient pas observées plus fréquemment que dans les formes coloniales. Nous avons eu l'occasion d'observer dernièrement un malade atteint d'hépatite amibienne abortive, telle qu'elle a été décrite par MM. Chauffard et Françon. Ce malade dont nous rapportons plus loin l'observation n'a jamais quitté la France, il a subi plusieurs fois un traitement par l'émétine et chez lui, les manifestations hépatiques, accompagnant presque toujours une crise dysentérique, sont nettement arrêtées dans leur évolution par le traitement. Nous verrons en comparant l'observation de ce malade aux observations de Françon qu'elle ne diffère que par quelques points de détail insignifiants.

Les observations de Rist et Rolland, de Ravaut et Charpin nous montrent des formes d'hépatite amibienne suppurée survenues au cours de dysenteries autochtones et superposables aux formes classiques de grands abcès du foie décrites par Bertrand et Fontan.

Il semble donc *a priori*, que si les manifestations autochtones de la dysenterie amibienne se présentent sous une forme larvée et chronique, dont le diagnostic est parfois fort difficile, par contre l'amibe dysentérique trouve au niveau du parenchyme hépa-

tique un terrain d'évolution qui fait que, malgré les circonstances défavorables du climat, elle évolue tout comme dans les formes aiguës observées aux colonies.

Enfin nous insisterons en terminant, sur les manifestations chroniques de l'hépatite amibienne. Nous avons eu personnellement l'occasion d'en observer un cas autochtone ; de plus on a pu voir se constituer chez une femme, ancienne coloniale, un syndrome d'hépatite absolument superposable aux formes d'hépatite chronique qui ont été décrites par MM. Poisseau et J. Hutinel. Chez cette femme il n'existait aucun antécédent dysentérique, les recherches n'ont jamais montré dans les selles que du Tetramitrus Mesnili et du Blastocystis. En rapprochant ce cas de celui qui vient d'être rapporté par F. Chaput (thèse Paris, 1920) on peut se demander si les parasites intestinaux qui jusqu'alors ne semblaient pas pathogènes pour le foie ne sont pas susceptibles de déterminer des réactions hépatiques subaiguës que l'examen attentif de l'organe nous a appris à dépister.

ÉTUDE CLINIQUE

L'amibiase hépatique autochtone peut se présenter sous plusieurs types anatomo-cliniques qui sont autant de formes évolutives de l'affection. Tantôt celle-ci à marche rapide et aiguë évolue vers la suppuration ; tantôt elle est arrêtée dans son développement par un traitement efficace et précoce, réalisant ainsi le type des hépatites aiguës abortives de Chauffard et Françon ; tantôt enfin elle peut se présenter sous forme d'hépatite chronique et nous en rapportons un bel exemple. Cette hépatite chronique l'a été d'emblée, ce n'est pas une affection aiguë ou subaiguë arrêtée dans son évolution.

Mais nous devons dès maintenant insister sur ce fait que l'hépatite amibienne aiguë abortive représente la forme d'avenir de l'amibiase, et surtout de l'amibiase autochtone. L'attention par les travaux publiés a été tellement attirée de ce côté, que ce n'est qu'exceptionnellement que l'on pourra observer les grands abcès du foie des auteurs classiques. Il en sera de la dysenterie comme du rhumatisme et de la syphilis et nous aurons bientôt une forme historique de la maladie.

1° Hépatite suppurée autochtone

Cette forme a été observée par de nombreux auteurs ; il ne faut pas considérer comme telle les cas de Ravaut et Charpin, observés à Marseille chez des coloniaux rapatriés du Maroc ou de l'Armée d'Orient, mais les statistiques relevées par Françon donnent un pourcentage de 33 o/o d'hépatite aiguë évoluant vers la suppuration et survenant chez des amibiens autochtones non traités.

Le plus bel exemple de grand abcès du foie autochtone a été rapporté par Rist et Rolland dans la *Presse médicale* du 31 janvier 1916. Il s'agissait d'un soldat agé de vingt-deux ans qui était entré à l'hôpital avec une fièvre élevée, un état général grave, et des signes cliniques d'un petit épanchement pleural droit.

L'affection datait d'une dizaine de jours quand le malade fut examiné pour la première fois, et elle avait débuté par une douleur hépatique avec augmentation de volume du foie.

Le malade avait en outre, et cela depuis deux mois, une diarrhée sanglante avec épreintes, ténesme, et des selles ayant tous les caractères des selles dysentériques.

On pensa donc que la réaction pleuro-pulmonaire que présentait ce malade amibien, étant donné son état général grave, dépendait vraisemblablement

d'un abcès du foie amibien. Le diagnostic fut vérifié par l'intervention chirurgicale qui permit de vider un volumineux abcès de la convexité du lobe droit qui s'était rompu spontanément sous le diaphragme. Cet abcès sous-phrénique fut drainé, mais le malade, dont l'état semblait s'améliorer, succomba quelques jours après avec des symptômes de péritonite aiguë. L'autopsie montra que la suppuration s'était étendue secondairement à tout le péritoine. La recherche des amibes dans les selles est restée négative. Les auteurs mettent sur le compte d'une injection d'émétine la disparition des amibes dans les selles de ce malade. En réalité il s'agit là d'un processus de fixation, comme l'ont montré Ravaut et Charpin, au cours d'un abcès du foie les amibes disparaissant de l'intestin.

Ce qui nous intéresse plus particulièrement dans l'observation du malade de Rist et Rolland, c'est qu'il n'avait jamais quitté la France. Il appartenait à un régiment d'infanterie métropolitaine et n'avait jamais été en contact direct avec des troupes indigènes.

Mais à plusieurs reprises son régiment avait occupé soit des tranchées, soit des cantonnements quittés par des tirailleurs algériens et laissés dans un état de propreté défectueuse. C'est vraisemblablement dans les tranchées que s'est faite la contamination.

Quand on parcourt l'observation de ce malade on est frappé par la gravité du tableau clinique: mauvais état général, fièvre, syndrome pleuro-pulmo-

naire de la base droite. On se croirait en présence d'une des formes à évolution thoracique qui ont été décrites par Fontan. De plus le point de côté hépatique bien localisé existait chez ce malade, comme l'avaient précisé Ravaut et Charpin. Enfin autre fait intéressant c'est la rapidité avec laquelle s'est constituée cette hépatite suppurée ; c'est en général en deux ou trois mois que se forment les abcès du foie.

Il était utile d'insister sur ce point, car c'est à notre avis une preuve excellente pour montrer combien grande était la virulence des amibes qui étaient à l'origine de cet abcès.

Nous pouvons toutefois nous demander, à mesure que nous nous éloignerons de la période des hostilités, si les amibes sous notre climat resteront aussi pathogènes et si sous l'influence de conditions atmosphériques défavorables elles ne se présenteront pas beaucoup plus sous la forme tetragena que sous la forme hystolytica, comme cela s'observe en dehors des phases aiguës de l'entérite amibienne.

2° Hépatite aiguë abortive

L'hépatite aiguë abortive, qui a été décrite pour la première fois par Françon, a été ainsi définie par cet auteur : « Un syndrome d'accidents hépatiques aigus, identiques à l'abcès du foie au point de vue clinique, radioscopique et hématologique ; le caractère majeur et exclusif est la guérison par le traitement médical,

émétine et 914 associés, sans opération, sans ponction évacuatrice, ni issue spontanée du pus. »

Le malade dont nous rapportons plus loin l'observation a présenté au complet ce syndrome de l'hépatite aiguë abortive ; nous verrons que les symptômes qu'il a présentés sont tout à fait superposables à ceux que Françon avait trouvés chez le malade gouverneur des colonies qui a servi de type à sa description. Mais nous montrerons aussi que le diagnostic entre l'hépatite aiguë et l'hépatite suppurée est plus facile qu'on ne le pense grâce à la radioscopie et aux examens de sang.

Tout d'abord chez notre malade un fait nous a frappé, c'est qu'il ne présentait ni le teint terreux et pâle, ni la température soit subcontinue, soit à oscillations que l'on observe au cours de toutes les suppurations ; de plus l'examen des matières fécales a montré que les amibes étaient en quantité abondante, ainsi que les kystes à quatre noyaux. Nous pouvions donc penser à l'hépatite aiguë. Le foie n'était pas augmenté de volume d'une manière trop accusée, et surtout il n'existait pas ce point douloureux très localisé, ressenti spontanément par les malades ou mis en évidence par la palpation, que l'on trouve au cours des abcès du foie constitués.

Deux autres symptômes existaient chez notre malade :

1° *Une réaction pleuro-pulmonaire* de la base droite : à la percussion cette base présentait une submatité très manifeste, à l'auscultation quelques

râles de congestion pulmonaire, et surtout une diminution de la respiration. L'examen radioscopique est venu montrer que ces réactions de voisinage étaient conditionnées par une lésion anatomique. On a trouvé, en effet, un cul-de-sac pleural obstrué, et une diminution de l'incursion diaphragmatique à la base droite, mais ni dénivellation, ni déformation diaphragmatique, signes de la plus haute importance au cours des abcès ou kystes suppurés.

2° *Une névralgie phrénique.* — Ce symptôme sur lequel on avait attiré l'attention dans les livres classiques en décrivant la douleur à l'épaule droite, la douleur en bretelle de Fontan, a été individualisé au cours des hépatites chroniques par Paisseau et Hutinel ; nous l'avons retrouvé avec une grande netteté chez notre malade atteint d'hépatite amibienne aiguë. Chez celui-ci en effet par la palpation on trouvait un point xyphoïdien droit, des points para-sternaux et surtout un point sterno-mastoïdien droit. Une pression légère exercée au niveau du cou de ce malade déterminait immédiatement un mouvement de défense très accusé.

Outre les signes généraux, les signes radiologiques et la présence d'amibes dans les selles, ce qui nous permit enfin d'éliminer l'hépatite suppurée c'est l'absence de leucocytose sanguine, l'examen nous ayant donné :

9.000 globules blancs dont 75 o/o de polynucléaires neutrophiles.

Nous pouvons rapprocher de l'observation de

notre malade celle qui a servi de type à la description de Françon :

B..., cinquante-neuf ans, gouverneur des Colonies en retraite. Soudan et Afrique orientale, 1881-1898. Pendant ce long séjour, privations de tout ordre, contracte la dysenterie amibienne et le paludisme (en 1892 bilieuse hématurique avec très fort ictère).

Depuis son retour en France (1898) très fréquentes crises hépatiques cédant en huit-quinze jours à la diète et aux laxatifs : ces crises sont prises pour des coliques hépatiques.

Depuis 1914, crises de plus en plus fréquentes, de plus en plus douloureuses et rebelles au traitement. A la suite d'une période dysentérique, souffre depuis juillet 1915 d'un point très douloureux dans l'hypochondre droit.

Pas de dysenterie depuis juin 1915.

Entre au Val-de-Grâce le 31 octobre 1915. Etat général, mauvais, facies cachectique, anémié, 38 degrés à 38°5 le soir depuis deux ou trois semaines. Pas de troubles intestinaux, ni d'ictère : selles très légèrement décolorées. Foie débordant en bas de trois travers de doigts, très douloureux au palper. Aux rayons X, immobilité du diaphragme droit. De ce côté il existe une voussure arrondie, douloureuse au palper.

Le 2 novembre, amibes dysentériques dans les selles.

Traitement : 3 à 8 novembre, 8 centigrammes d'émétine par jour. Dès le lendemain la douleur diminue, la fièvre tombe, le malade passe une bonne nuit.

Le 6, la douleur a encore diminué, le foie diminue de volume. Le 8, le foie ne déborde plus en bas, n'est plus que légèrement sensible. Le 9, pas d'amibes dans les selles.

Dans la suite l'amélioration continue : apyrexie, disparition de la sensibilité hépatique jusqu'à disparition totale. L'appétit, les forces reviennent ; le malade engraisse.

19-24 novembre. — Série d'émétine à 8 centigrammes par jour pour parfaire le résultat Le 25 novembre aux rayons X, très légère voussure de la face supérieure du foie, légère diminution de l'amplitude diaphragmatique. C'est le dernier symptôme qui subsiste.

Le malade sort complètement rétabli le 27 novembre. En août 1917 il était en parfait état et n'avait pas souffert de son foie depuis la sortie.

Chez notre malade le traitement appliqué fut tout d'abord un traitement d'attaque émétino-arsenical. Sous l'influence de cette médication l'état général s'améliora rapidement, les troubles gastro-intestinaux rétrocédèrent de la même manière.

En résumé, tout comme pour l'hépatite amibienne suppurée, l'hépatite aiguë abortive dans ses formes purement autochtones (notre malade n'ayant jamais quitté la France, et ayant contracté sa dysenterie à Clermont-Ferrand) se présente avec un tableau clinique exactement superposable aux formes contractées aux colonies. Ce qui dans cette forme rend le diagnostic clinique plus facile, c'est que pendant l'évolution de cette hépatite, comme nous le disions déjà plus haut, les amibes persistent dans les selles, et cette constatation permet de rattacher à leur véritable cause les signes constatés au niveau du foie.

3° Hépatite amibienne chronique

Ce qui caractérise cette forme c'est que chronique d'emblée, elle n'a aucune tendance à évoluer vers la suppuration malgré l'absence de tout traitement à l'émétine.

Ce qui de plus l'individualise c'est la prédominance des signes de péri-hépatite sur l'hépatite véritable. Le foie n'est pas considérablement augmenté de volume, souvent même on ne constate aucune hypertrophie, mais par contre les signes qui prédominent sont : la réaction pleuro-pulmonaire de la base droite et la névralgie phrénique.

Faut-il considérer cette hépatite chronique comme un reliquat, une cicatrice de poussées aiguës, ou comme une lésion en évolution ? C'est cette dernière hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable, étant donnée l'efficacité du traitement sur son évolution. L'émétine amène la disparition et des signes pleuro-pulmonaires et de la névralgie phrénique.

Cette hépatite amibienne chronique a été décrite dans *les Annales de Médecine,* t. I, 1920, par Paisseau et J. Hutinel. Nous citons une de leurs observations les plus typiques et nous lui comparerons l'observation que nous rapportons plus loin.

(Paisseau et Hutinel, in *Annales de Médecine.*)

G... V., 2e bataillon d'Afrique. Agé de trente ans, c'est un paludéen d'ancienne date présentant quelques accès de

temps à autre. La première atteinte de dysenterie remonte au mois de juillet 1916; elle s'est traduite par un syndrome dysentérique au complet accompagné de violentes douleurs abdominales. Le traitement par l'émétine n'a été institué qu'au bout de trois mois et a entraîné la guérison en quelques injections.

En décembre 1916, il survient des accidents qualifiés de congestion hépatique, point de côté assez violent, accompagné d'une légère douleur à l'épaule droite, de dyspnée, de fièvre ; le foie aurait été à ce moment douloureux et hypertrophié ; ces accidents s'amendent lentement sous l'influence d'un traitement purement symptomatique. Une nouvelle rémission se produit, bientôt suivie d'une reprise au mois de mars 1917 des mêmes manifestations, mais les phénomènes douloureux : point de côté, douleurs à l'épaule et dans la région hépatique sont encore plus accusés, il n'y a toujours ni vomissements, ni ictère et les troubles digestifs se bornent à une diarrhée banale.

Les accidents ne s'aggravent pas malgré l'absence du traitement spécifique; le malade garde un endolorissement constant de la région hépatique, mais il continue son service jusqu'au mois de décembre 1917 où il présente pendant huit jours une série d'accès fébriles considérés comme paludéens et traités par la quinine. Peu après les symptômes douloureux reparaissent, accompagnés de dyspnée, d'anorexie, de diarrhée banale, et le malade entre à l'hôpital pour paludisme.

Il est à ce moment fortement amaigri, surtout très anémié, mais à peine subictérique. Le foie est gros, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt, sensible à la palpa-

tion qui est particulièrement douloureuse dans la région épigastrique du côté droit. La ligne de matité supérieure à peine augmentée en avant, s'élève légèrement dans la ligne axillaire et beaucoup plus au niveau de la base droite.

Les points phréniques, xyphoïdiens et intersternomastoïdiens sont des plus nets, les points parasternaux ne sont pas douloureux.

La douleur de l'épaule droite est par moments intense, au point de provoquer l'insomnie.

A l'auscultation, on entend à droite quelques sibilances disséminées dans toute l'étendue du poumon, avec une prédominance à la base où on rencontre en même temps quelques râles sous-crépitants accompagnés d'obscurité respiratoire, de submatité et d'affaiblissement des vibrations vocales. La rate est augmentée de volume à la percussion, elle est perceptible sous les fausses côtes et non douloureuse.

La température oscille entre 37°5 et 38 degrés, l'examen du sang pratiqué à deux reprises différentes au point de vue de la recherche des hématozoaires est négatif ainsi que l'examen des selles.

Le traitement à l'émétine est institué à la dose quotidienne de 8 centigrammes. Dès le deuxième jour l'amélioration est manifeste, les phénomènes douloureux très atténués ont à peu près complètement disparu au cinquième jour, ainsi que les signes stéthoscopiques ; à la fin du traitement le foie est encore augmenté de volume mais à peine sensible à la pression.

Cette observation nous montre ce qu'est l'hépatite amibienne chronique évoluant chez un malade atteint d'une dysenterie exotique rebelle. Si nous lui

comparons l'observation de notre malade atteint de dysenterie autochtone, nous voyons que le début, lent et insidieux a été le même. Il s'agissait d'un dysentérique qui ne subit qu'un traitement de diarrhée banale et jamais de traitement spécifique. Chez lui les manifestations hépatiques ont donc été chroniques d'emblée.

Faut-il voir dans ce processus, une lésion anatomique mal individualisée, qui peut se caractériser uniquement par de la périhépatite sous-diaphragmatique, ou même par des gommes intrahépatiques comme l'ont montré MM. Achard et Foix. Il s'agit beaucoup plus à notre avis d'un processus évolutif et non d'une cicatrisation d'hépatite aiguë, l'efficacité du traitement spécifique étant aussi rapide que dans les formes aiguës.

Chez notre malade la symptomatologie était constituée, tout comme chez celui dont l'observation est rapportée plus haut, par des douleurs vagues hépatiques, une névralgie phrénique, enfin des signes de réaction pleuro-pulmonaire à la base droite.

Nous voyons donc, que tout comme pour l'hépatite suppurée et pour l'hépatite aiguë abortive, l'hépatite amibienne chronique survenant au cours de dysenteries autochtones ne se présente avec aucun caractère particulier.

SYNDROME D'HÉPATITE AMIBIENNE

Toutes les formes d'hépatite amibienne qu'elles soient suppurées, aiguës abortives ou chroniques, se présentent avec un ensemble de signes qui doivent dès l'abord attirer l'attention.

Il n'y a que des réactions plus ou moins accusées, et à part le cas où un abcès tire de son volume et de la compression des organes voisins une symptomalogie propre, ces formes se présentent avec la même triade symptomatique.

Du côté de la base droite nous voyons des lésions allant de la simple obscurité respiratoire au cours des hépatites chroniques, jusqu'à la congestion pulmonaire, et à la réaction pleurale séro-fibrineuse ou purulente que l'on observe dans les formes aiguës.

Si la névralgie phrénique a été trouvée pour la première fois avec netteté au cours des hépatites amibiennes chroniques, nous avons vu qu'elle existait très accusée, beaucoup plus accusée même que dans les formes chroniques, dans les formes aiguës. Elle devra être recherchée dans les hépatites suppurées, et on la trouvera à l'origine de ces douleurs à l'épaule droite, tout comme dans la lithiase biliaire.

Quant à l'état du foie, il va depuis l'augmentation considérable, avec surélévation du bord supérieur et tumeurs déformant les fausses côtes, jusqu'à l'état macroscopique normal, la lésion ne se caractérisant alors que par des signes de voisinage.

Mais plus encore que les signes locaux de l'hépatite, ce sont les signes généraux qui permettent de séparer ces trois formes. La fièvre est un élément de diagnostic des plus importants, en même temps que celle-ci la numération globulaire, avec recherche de leucocytose à type polynucléaire doit être systématiquement pratiquée.

Enfin, au cas de symptômes généraux peu accusés, comme cela s'observe parfois au cours de gros abcès à évolution torpide, un bon élément de probabilité pour l'existence ou non de suppuration est la recherche des amibes dans les selles.

* * *

Cette recherche des amibes nous l'avons pratiqué sans artifices spéciaux, et il nous a semblé que les procédés indiqués par divers auteurs et notamment par M. Vincent pour la recherche des kystes amibiens avec le bleu de méthylène, n'étaient pas indispensables.

Entre lame et lamelle, en diluant les matières fraîches dans l'eau physiologique, nous avons vu avec netteté les mouvements de l'amibe, la différenciation de son endo et de son ectoplasme et ses inclusions cellulaires.

MM. Ravaut et Charpin ont insisté avec juste raison sur la disparition des amibes au cours des abcès du foie. Les recherches que nous avons pratiquées, nous montrant la présence d'amibes dans l'intestin au cours de l'hépatite aiguë abortive ou de l'hépatite chronique, nous indiquent que le processus qui fait disparaître ces amibes dans les selles, est analogue à celui qui supprime les septicémies, au cours d'un abcès de fixation. Il faut qu'il y ait abcès pour que cesse l'amibiase intestinale, ou bien que le malade guéri de son entérite amibienne, et porteur d'une lésion hépatique, ne présente plus qu'une entérite banale, reliquat si fréquent des dysenteries amibiennes.

Il ne semble pas enfin que dans l'hépatite amibienne chronique on trouve plus fréquemment des kystes à quatre noyaux, que dans les hépatites aiguës.

Ce sont là les signes les plus importants des hépatites amibiennes, qui constituent le *syndrome de l'hépatite amibienne*.

A côté de ces signes, d'autres moins importants permettent de penser que certains phénomènes, et surtout ceux d'ordre pleuro-pulmonaire sont sous la dépendance d'une lésion hépatique.

L'insuffisance hépatique se caractérise parfois par du subictère, comme nous l'avons vu chez notre malade atteint d'hépatite aiguë abortive, avec présence d'urobiline dans les urines. Il serait utile de rechercher si dans ces cas l'insuffisance hépatique se traduit par un trouble du métabolisme azoté, et si dans les hépatites

amibiennes on retrouve les troubles si bien décrits au cours des hépatites paludéennes par M. le professeur Marcel Labbé.

DIAGNOSTIC

Chez nos deux malades n'ayant jamais quitté la France, nous n'aurions pensé à l'amibiase si ces malades n'avaient insisté spontanément sur leur entérite, l'un ayant déjà subi des cures à l'émétine.

C'est dans ces cas douteux que l'on devra recourir à l'épreuve du traitement par l'émétine. Celle-ci est suffisamment active pour que chez de pareils malades le résultat puisse être constaté en un ou deux jours, même dans les formes chroniques qui paraissent les plus invétérées. Il faudra à toutes ces formes, qu'elles soient aiguës ou chroniques, appliquer en la transformant la formule si heureuse de Fontan : « Avant tout pour diagnostiquer une hépatite amibienne il faudra y penser. »

Quand l'hépatite se présente sous une forme aiguë, qui s'est constituée rapidement, il faut éliminer les collections hépatiques suppurées non dysentériques : ce sont les kystes hydatiques suppurés, la suppuration faisant disparaître l'éosinophilie et la réaction de Weinberg ; les abcès métastasiques que l'on rencontre au cours de la lithiase biliaire ou de l'appendicite aiguë. On pourra aussi avoir l'occasion de

faire le diagnostic avec l'hépatite paludéenne aiguë, accompagnée de grosse râte et pouvant être associée à une véritable dysenterie d'origine malarique, mais la présence des hématozoaires dans le sang, la forme spéciale des accès palustres et enfin l'amélioration des symptômes par la quinine trancheront le diagnostic.

Dans les formes subaiguës, c'est avec un sarcome du foie à marche rapide surtout chez un sujet jeune, une cirrhose graisseuse à évolution rapide du type Hutinel-Sabourin, enfin avec une poussé aiguë de maladie de Hanot.

Dans les formes chroniques enfin le diagnostic sera encore plus délicat. On pourra penser à une corticopleurite de la base droite du type de celles qui ont été décrites par M. Bezançon, à une cirrhose alcoolique au début, alors que ne s'est pas encore constitué le syndrome de l'hypertension portale, enfin à la cirrhose calculeuse qui accompagne si souvent, comme M. Chauffard l'a montré, la cholécystite chronique.

De ce rapide exposé nous concluerons en disant toutes les difficultés du diagnostic ; car si dans les pays exotiques la loi de fréquence fait que l'on pense aussitôt à l'amibiase, il en va tout autrement en France où cette affection malgré le nombre de cas publiés reste une affection rare. Il faudra donc rechercher systématiquement les amibes dans les selles et ne pas hésiter à proposer au malade l'épreuve de l'émétine quoique cette épreuve soit débilitante et parfois mal supportée par des sujets déjà affaiblis.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'abcès dysentérique est ordinairement unique et volumineux : sa contenance moyenne et de 800 à 1.000 grammes. Ordinairement la cavité de l'abcès est anfractueuse. Le pus hépatique présente une teinte rougeâtre, chocolat clair ; il est peu fluide et offre de nombreux détritus hépatiques nécrosés ; il est souvent stérile ; les amibes même manquent parfois, il faut les rechercher dans la paroi de l'abcès.

A part les abcès, et nous avons vu dans l'observation de Rist et Rolland que les lésions de leur cas autochtone, ne différaient pas de celles observées au cours des abcès tropicaux, il est impossible pour les hépatites aiguës ou chroniques de décrire des formes anatomiques de la maladie. Nous devons nous en tenir à des types cliniques purement évolutifs. On a signalé au cours des hépatites aiguës quelques petits abcès miliaires, des congestions de l'organe. Au cours des hépatites chroniques, des gommes amibiennes (Achard et Foix) limitées par une membrane conjonctive et des lésions de périhépatite sous-diaphragmatique.

Nous n'avons pas connaissance de lésions anato-

miques qu'on ait pu constater au cours des cas d'hépatites autochtones, mais la similitude de l'évolution clinique nous fait penser que les lésions qu'on pourrait constater doivent être de l'ordre de celles qui ont déjà été décrites.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Tav... quarante-cinq ans, maçon entre à l'hôpital le 29 mai 1920 pour réveil d'une dysenterie amibienne dont il est porteur depuis deux ans. Le début de cette dysenterie remonte à septembre 1918. Le malade était jusque là bien portant, il avait fait vingt-deux mois de front sans jamais être arrêté. Il était à ce moment à l'arsenal de Clermont-Ferrand où étaient cantonnées de nombreuses unités coloniales. A cette époque il éprouve quelques coliques et va à la selle cinq ou six fois par jour. Les selles sont diarrhéiques, glaireuses. Il va à l'infirmerie où on le met en vain au bismuth, puis à l'hôpital où on le traite avec l'étiquette d'embarras gastrique. Le nombre des selles augmente, de dix à quinze par jour. Ce sont des selles muco-séreuses, puis muco-glaireuses et bientôt muco-sanguinolentes ; l'irritation de la région anale provoque un abcès de la marge de l'anus. Cet abcès incisé et guéri, le malade est envoyé en convalescence chez lui malgré la persistance des troubles intestinaux. Il est hospitalisé avant la fin de sa convalescence, les selles devenant de plus en plus nombreuses : elles sont au nombre de vingt à vingt-cinq par jour, à l'hôpital de Tulle.

Il est fatigué, amaigri; son colon est douloureux; ses selles sont sanglantes. Aucun examen microscopique n'est fait et comme le malade présente des signes de bronchite chronique, on fait le diagnostic de tuberculose intestinale. L'attention n'est attirée à aucun moment vers l'idée d'une dysenterie amibienne et pourtant dès cette époque, c'est-à-dire en novembre 1918, il se plaint de douleurs dans l'hypocondre droit.

En vue d'une réforme il est envoyé an centre de Périgueux; là on fait un examen microscopique des selles et on constate la présente d'amibes et de kystes en nombre considérable. De plus à ce moment le foie réagit de façon notable: il est douloureux, il dépasse le rebord costal, et cette poussée d'hépatite s'accompagne d'une élévation de température à 40 degrés. On pense à une collection suppurée et l'on soulève la question d'une intervention chirurgicale.

Avant de s'y résoudre on fait prendre au malade une série de capsules d'iodure double d'émétine et de Bismuth. Les coliques abdominales disparaissent alors, le nombre des selles diminue, les matières redeviennent stercorales, la tuméfaction hépatique s'efface rapidement.

Le malade quitte alors l'hôpital. Il est encore fatigué, amaigri, présentant un léger degré de diarrhée chronique (deux selles par jour). On le réforme.

Le malade revient à Paris, mais trois mois plus tard, en mars 1919, le syndrôme dysentérique reparaît. Il entre à l'hôpital Saint-Joseph. On lui trouve de nouveau le foie hypertrophié et douloureux, on lui fait deux séries de six piqûres de 0 gr. 04 centigrammes de chlorhydrate d'émétine, le malade sort très amélioré.

Deux mois plus tard, en mai 1919, nouvelle rechute. Il vient alors à Cochin et entre dans le service de M. Œttinger. Le syndrome dysentérique est très marqué : le nombre des selles s'élève à trente par jour. Ces selles sont glaireuses et sanglantes. Le foie est gros et douloureux. Le malade présente des accès de fièvre intermittents précédés de frissons, suivis de sueurs ; ces accès s'accompagnent d'une augmentation de l'intensité de la douleur hépatique et d'une diminution du nombre des selles. Traité énergiquement par l'émétine, il sort amélioré au début de juillet 1919 et reprend son travail.

Douze jours plus tard nouvelle rechute et le malade entre à l'Hôtel-Dieu chez M. le professeur Gilbert où il reste quatre mois ; on l'y traite par l'émétine et le novarsénobenzol. Cette thérapeutique l'améliore considérablement, mais il reste un malade fatigué, amaigri.

Cet état d'accalmie persiste jusqu'en mai 1920, date où nous le voyons entrer de nouveau à l'hôpital pour une rechute.

Notre examen fut largement aidé par l'histoire de la maladie. Douleurs abdominales vives ; douleur très marquée dans l'hypocondre droit qui gêne un peu les mouvements respiratoires et qui s'irradie dans l'épaule droite. A la palpation : exagération de la douleur en pressant légèrement au niveau du foie, et névralgie phrénique avec les points douloureux classiques.

Le foie est difficile à palper à cause de la douleur et de la défense musculaire ; il est gros, débordant les fausses côtes d'environ trois travers de doigt.

A l'examen des poumons nous trouvons quelques signes de bronchite et de sclérose pulmonaire aux sommets, et une

réaction pleuro pulmonaire à la base droite : matité, abolition des vibrations, diminution de la respiration avec quelques râles. Sous l'écran nous constatons une immobilité de l'hemi-diaphragme droit, et un peu de liquide dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique du même côté.

Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin contenant de très nombreux polynucléaires.

Enfin le malade présente une température un peu élevée 38 degrés, 38°2, le pouls est rapide mais tous les autres appareils sont normaux, la rate n'est pas hypertrophiée.

Un examen du sang montre une leucocytose modérée (9.000 leucocytes avec 75 o/o de polynucléaires).

Le malade qui présente des fausses envies de déféquer a une vingtaine de selles glaireuses et sanglantes par jour.

L'examen après lavement iodo-ioduré et purgation au sulfate de soude y décèle de très nombreuses amibes ayant tous les caractères de l'entamœba histolytica. Urobiline dans les urines.

Nous mettons alors le malade au traitement mixte émétino-arsenical. Il reçoit six piqûres de 0 gr. 04 de chlorhydrate d'émetine associées à deux injections de 0 gr. 20 de novarsénobenzol. L'amélioration est immédiate.

En huit jours le nombre des selles est tombé à deux par jour, la douleur hépatique a disparu, l'hépatomégalie a aussi disparu, l'état général s'est notablement amélioré et à l'heure actuelle le malade marche à grands pas vers la guérison.

En résumé : dysenterie contractée en France en 1918 se traduisant par des poussées aiguës au cours desquelles apparaissent des signes généraux et locaux pouvant faire craindre une suppuration hépatique. Amélioration rapide et

considérable de ces phénomènes sous l'influence du traitement émétino-arsenical.

Notre malade se rapproche des cas observés par Françon. Il s'agit là en somme d'une de ces hépatites amibiennes aiguës abortives, qui malgré des signes généraux et locaux (fièvre, atteinte de l'état général, douleur et hypertrophie hépatiques) pouvant faire craindre l'apparition d'un abcès du foie, rétrocèdent d'une façon vraiment remarquable sous l'influence d'un traitement d'attaque.

OBSERVATION II

L..., âgé de vingt-neuf ans, manœuvre, entre à l'hôpital le 23 mai 1920 pour diarrhée accompagnée de douleurs sourdes à la base droite du thorax.

Ce malade ajourné au début de la guerre pour faiblesse générale, fut récupéré en février 1916, et affecté à un arsenal où il travailla à la fabrication des explosifs. Il ne fut jamais envoyé au front, ni aux colonies.

En février 1919, il est pris au cours d'une permission, chez lui à Lyon, brusquement de troubles digestifs intenses : douleurs abdominales, nausées, diarrhée abondante avec exsudats muqueux et parfois même muco-sanglants. Ces troubles diarrhéiques persistent pendant trois mois, durant lesquels il est traité pour entérite, avec des sels de Bismuth et un régime alimentaire.

A aucun moment l'on ne fit d'examen microscopique des

selles pour rechercher les amibes ou autres parasites intestinaux.

En tous cas il ne reçoit pas d'émétine, le diagnostic de dysenterie amibienne n'ayant pas été discuté.

L'état du malade s'améliore cependant grâce au régime et aux sels de Bismuth. Il est démobilisé, reprend son travail, présentant seulement de temps en temps des crises de diarrhée avec un peu de pesanteur dans la région du foie.

En mai 1920 les troubles digestifs reparaissent peu à peu; ce sont des selles diarrhéiques assez nombreuses : 5 à 6 par vingt-quatre heures, des douleurs abdominales intenses surtout marquées dans la région hépatique. Le malade se décide alors à entrer à l'hôpital.

Lorsque nous le voyons pour la première fois, nous constatons que la palpation de l'abdomen est nettement douloureuse dans la fosse iliaque gauche et le long du colon descendant et transverse, ainsi que dans la région du foie.

Celui-ci est légèrement augmenté de volume, dépassant les fausses côtes d'environ deux travers de doigt.

En outre l'étude méthodique des réactions douloureuses nous permet de constater l'existence de points phréniques des plus nets à droite : point sterno-mastoïdien, points le long du bord du sternum, point xyphoïdien.

L'examen des poumons nous montre l'existence d'une réaction pleuro-pulmonaire atténuée mais nette néanmoins à la base droite : légère submatité, diminution de la respiration.

A l'écran l'incursion du diaphragme est limitée de ce côté, et le cul-de-sac costo-diaphragmatique est légèrement voilé.

Les selles de notre malade sont abondantes, diarrhéiques

avec exsudat muqueux, glaireux ; leur fréquence est moyenne : 6 à 8 par jour.

Nous faisons prendre à notre malade 20 grammes de sulfate de soude deux jours de suite et après un lavement iodo-ioduré, ainsi que la préconisé Mauté, nous pratiquons la recherche des amibes ou de leurs kystes dans les selles.

L'examen est positif : nous constatons la présence de nombreuses amibes que leur taille, les inclusions cellulaires et leurs caractères morphologiques nous permettent de reconnaître comme entamœla tetragena.

Ajoutons que notre malade était complètement apyrétique, que l'examen du sang montrait une leucocytose voisine de la normale (8.000 leucocytes) et une polynucléose un peu élevée (71 o/o) enfin que tous les autres appareils étaient indemmes.

Nous portons alors le diagnostic de dysenterie amibienne à forme larvée, accompagnée d'hépatite chronique.

Notre malade est mis immédiatement au traitement émétino-arsenical ; il reçoit sept piqûres de o gr. 04 de chlorhydrate d'émétine intercalées avec deux injections de o gr. 20 de novarsénobenzol.

En dix jours nous voyons le nombre des selles diminuer et tomber à une ou deux par jour, en même temps que les douleurs hépatiques disparaissent et que la matité du foie diminue.

En somme notre malade était porteur d'une dysenterie amibienne antochtone, contractée à Lyon en 1918, à forme larvée se traduisant seulement par quelques troubles diarhéiques sans caractères précis,

faits assez fréquents dans nos climats sur lesquels a insisté très justement Charpin.

Cette dysenterie s'est très rapidement accompagnée d'hépatite amibienne chronique ainsi que le témoignent les douleurs hépatiques dont le malade se plaint depuis un an. Cette hépatite ne semble avoir eu aucune tendance à la suppuration, mais a présenté quelques poussées et c'est au cours de l'une d'elles que nous avons eu l'occasion de voir notre malade.

Ces formes d'hépatite amibienne chronique sans tendance à la suppuration ont été bien décrites par MM. Paisseau et Hutinel qui ont créé ainsi un véritable type clinique.

Ils attribuent une certaine importance dans la symptomatologie de cette affection aux réactions de périhépatite qui, bien souvent, dominent la scène : la névralgie phrénique avec ses points douloureux, la réaction pleuro-pulmonaire de la base droite que nous avons trouvés chez notre malade.

Enfin ces auteurs ont insisté également sur l'action rapide et véritablement merveilleuse du traitement émétino-arsenical sur ces formes d'hépatite amibienne.

Nous avons pu constater cet heureux effet dans notre observation.

TRAITEMENT

Comment traiter les hépatites amibiennes ?

Il faut agir rapidement et énergiquement. En effet, si les formes d'hépatite chronique décrites par Paisseau et Hutinel n'ont aucune tendance à la suppuration, elles peuvent lorsqu'on les laisse évoluer, entraîner des troubles profonds de l'organisme : anorexie, amaigrissement, asthénie, parfois même véritable cachexie. En outre la suppuration peut être la terminaison d'une de ces poussées aiguës d'hépatite survenant chez les dysentériques, c'est une éventualité grave, car une fois le pus formé, sauf dans les cas spéciaux signalés par Françon dans sa thèse, l'intervention chirurgicale reste la seule conduite à tenir.

Il faut donc faire un traitement d'attaque destiné à blanchir le malade, que l'on fera suivre d'un traitement d'entretien de longue haleine, pour éviter le retour de semblables accidents.

En somme devant un amibien, notre conduite sera analogue à celle qu'on adopte en présence d'un spécifique : un traitement énergique pour effacer les

accidents en évolution ; ceux-ci disparus continuer la médication pour en éviter le retour.

Pour ce faire nous avons à notre disposition deux médicaments d'une efficacité incontestable : *le chlorhydrate d'émétine et les arsenicaux, le novarsénobenzol en particulier.*

1. Chlorhydrate d'émétine

Le chlorhydrate d'émétine dont l'action sur la dysenterie a été mise en valeur par Rogers de Calcutta, et bien étudiée surtout dans l'hépatite amibienne par M. le Professeur Chauffard avant la guerre, est un médicament héroïque. M. Chauffard a eu aussi le grand mérite de montrer la nécessité de cures répétées même lorsque les phénomènes aigus ont complètement disparu pour en éviter le retour. Armand Delille, Paisseau et Lemaire dans une communication à la Société Mécicale des hôpitaux (15 juin 1917) ont insisté sur « les résultats aussi rapides que probants de la médication de l'émétine dans les cas favorables. »

La posologie du chlorhydrate d'émétine est à l'heure actuelle bien réglée. On utilise la voie hypodermique et on se sert de la solution à 4 centigrammes par centimètre cube.

Dans les cas légers on se contentera d'une injection quotidienne de 4 centigrammes ; dans les formes plus sévères il faudra monter à 8 centigrammes en deux injections.

Le professeur Chauffard a montré que dans certains cas des doses plus élevées sont nécessaires, et avec son élève Françon il injecte jusqu'à 12 centigrammes par jour en deux injections.

L'émétine s'élimine mal, s'accumule dans l'organisme (Mattei et Ribon ont montré qu'on pouvait la déceler dans les urines soixante jours après l'injection) et quoique les doses toxiques soient très nettement supérieures aux doses employées journellement, on peut voir survenir quelques accidents tels que vertiges, vomissements, diarrhée, défaillance cardiaque, douleurs le long des nerfs. Aussi pour les éviter devra-t-on après six ou sept jours de traitement laisser le malade dix jours au repos avant de commencer une nouvelle série. De toute façon on devra s'arrêter lorsqu'on atteindra la dose totale de un gramme (Mattei, Bloch, Dalimier).

Nous pourrons donc adopter la ligne de conduite suivante : une première série de sept injections quotidiennes de 0 gr. 04 à 0 gr. 08 en une ou deux fois suivant les cas, dix jours de repos, une deuxième série de 0 gr. 04 pendant sept jours pour consolider les résultats obtenus.

2° *Novarsenobenzol*

Le novarsenobenzol s'est montré très actif aussi entre les mains de Ravaut et Krolunitsky ; ces auteurs ne dépassent pas la dose de 30 centigrammes en une fois et font généralement dix piqûres séparées par des intervalles de quatre jours.

3° *Médication émétino-arsenicale*

Les deux médications précédentes sont loin de s'opposer l'une à l'autre. Au contraire on peut retirer les plus grands avantages de leur association tant au point de vue local : action sur l'amibe, qu'au point de vue général : action reconstituante sur le malade.

Comme le disent Ravaut et Krolunitsky : « 914 et émétine se complètent, l'action déprimante de l'un est corrigée par l'action eutrophique de l'autre et tous deux combattent efficacement l'amibe dysentérique. »

En effet, sous l'influence de la médication émétino-arsenicale on constate non seulement une atténuation du syndrome dysentérique et des signes d'hépatite, mais en même temps une modification de la nutrition dans un sens favorable : engraissement, amélioration du caractère.

Si l'on utilise la médication associée, la meilleure conduite à tenir est celle qu'a si clairement mise au point M. Ravaut et que nous rappellerons ici :

« Nous pratiquons une première série de quatre injections intraveineuses de 30 centigrammes de novarsenobenzol, à quatre jours d'intervalle ; chacun des trois jours intermédiaires, nous injectons l'émétine aux doses croissantes de 4, 6, 8 centigrammes. Puis nous suspendons l'hémétine et continuons les injections de novarsénobenzol aux doses de 30 cen-

tigrammes tous les quatre jours jusqu'à concurrence de 10, mais à partir de la septième nous reprenons de nouveau l'émétine et intercalons trois nouvelles séries d'émétine aux doses de 4, 6, 8 centigrammes, entre les trois dernières injections de novarsenobenzol. Le malade a reçu en quarante jours, 10 piqûres de novarsenobenzol et 18 injections d'émétine. »

« Nous ne dépassons pas la dose de 30 centigrammes de novarsenobenzol, car nous avons remarqué que les dysentériques, en raison de leur fatigue et surtout des altérations du tube digestif, du foie, supportent moins bien ce médicament que d'autres malades, surtout s'il s'agit de formes chroniques. »

C'est cette dernière méthode thérapeutique que nous avons utilisée avec des doses moindres néanmoins. Nous n'avons pas dépassé 20 centigrammes de novarsenobenzol et 4 centigrammes d'émétine.

Les résultats de cette association émétino-arsenicale sont extrêmement brillants et comme les auteurs qui ont appliqué cette méthode, nous avons constaté une amélioration rapide de nos malades.

Cure d'entretien. — Mais une fois l'hépatite amibienne guérie par le traitement d'attaque dont nous avons résumé les grandes lignes, il ne faut pas considérer le malade comme guéri de son amibiase. C'est une affection essentiellement chronique.

Le malade reste porteur de kystes d'amibes sur lesquels, ainsi que l'a montré M. Ravaut, les injections de novarsenobenzol et d'émétine n'ont qu'une action limitée. Tant que ceux-ci existeront une nou-

velle poussée d'hépatite est toujours à craindre. Aussi devrons-nous chercher à en débarrasser le malade et pour cela la meilleure voie d'absorption des médicaments est la voie buccale.

Plusieurs médicaments peuvent être choisis. Les pilules de Segond sont d'un usage courant, mais leur action semble peu énergique. Voici leur composition :

Poudre d'ipéca.	0 gr. 05
Calomel.	0 gr. 02
Extrait d'opium.	0 gr. 01
Miel blanc.	Q. S.

Pour une pilule : 4 à 6 par jonr.

Les meilleures préparations sont les capsules glutinisées d'*iodure double d'émétine et de bismuth* ou d'*iodure double d'émétine et de mercure*, à la dose de 12 centigrammes par capsule. Le malade en prendra une par jour pendant dix jours par mois.

On peut utiliser aussi les comprimés glutinisés de novarsenobenzol à la dose de 0 gr. 10 ou 0 gr. 20 que l'on fera absorber suivant les mêmes règles

Grâce à ce traitement on pourra voir parfois les kystes amibiens disparaître des selles au bout d'un temps plus ou moins long. Mais tant que ce résultat ne sera pas obtenu on ne devra pas considérer le malade comme guéri, une poussée d'hépatite sera toujours possible, et on devra continuer le traitement.

Prophylaxie. — Il faudra surveiller les eaux de

boisson ; lorsqu'elles seront suspectes on ne devra les employer que filtrées et bouillies ; les légumes seront cuits. On désinfectera les selles et les objets ayant appartenu aux dysentériques ; on inspectera les selles de tous les diarrhéiques et dès que le diagnostic d'amibiase sera posé on instituera le traitement d'attaque suivi de la cure d'entretien. Celle-ci sera la meilleure méthode prophylactique contre l'hépatite amibienne et contre le retour chez un amibien amélioré par le traitement d'attaque, d'une hépatite abortive aiguë ou d'une poussée aiguë d'hépatite chronique.

CONCLUSIONS

Ayant pu observer 2 cas d'hépatite amibienne autochtone, nous en concluons, que de par ses manifestations hépatiques, il n'existe aucune différence entre les formes tropicales et autochtones de l'hépatite amibienne.

Cette similitude d'évolution est d'autant plus surprenante que tous les auteurs qui se sont occupés de la question de l'amibiase ont montré à quel point l'entérite amibienne pouvait se camoufler sous nos climats, donnant souvent l'aspect d'une entérite banale, ou des symptômes gastro-intestinaux sans caractères précis.

Cette gravité de l'hépatite amibienne ne peut s'expliquer que par ce fait que le parenchyme hépatique est un tissu tellement électif pour le développement de l'amibe dysentérique que les conditions du milieu extérieur n'ont plus d'action pour entraver son évolution.

En tous cas, nous pensons que nous ne verrons que rarement de grands abcès amibiens, le traitement par l'émétine devant arrêter les hépatites au

stade d'hépatite aiguë abortive, ou les lésions évoluant spontanément vers la chronicité.

Enfin nous nous demandons si dans notre pays le type rencontré à mesure que nous nous éloignerons de la période des hostilités ne sera pas plutôt le type d'amibe tétragena, que le type hystolytica, ce qui pourrait indiquer une diminution dans la virulence de l'affection.

Vu : le président de la thèse,
LETULLE

Vu : le doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le recteur de l'Académie de Paris :
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Foix. — Hépatite tardive à forme nodulaire (Académie de médecine, 21 juillet 1914).

Castaigne et Chiray. — Maladies du foie et des voies biliaires.

Chaput (F.). — Thèse Paris, 1920.

Charpin. — Thèse Paris, 1919.

Fontan. — Les grands abcès du foie (Doin, 1909).

Françon. — Thèse Paris, 1919.

Mattei et Ribon. — Notes sur l'élimination urinaire du chlohydrate d'émétine chez l'homme (Soc. biol., 1917).

Paisseau et Hutinel. — Hépatite amibienne chronique (Ann. de méd., 1919, t. I).

Ravaut et Charpin. — Sur quelques faits poradoxaux, susceptibles d'égarer le diagnostic d'hépatite amibienne (Presse médicale, 10 février 1919).

Rist et Rolland. — Un cas d'amibiase hépatique autochtone (Presse médicale, 31 janvier 1916).

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 4734-20